

СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В КЕРАТИНОЦИТАХ ЭПИДЕРМИСА КОЖИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПСОРИАЗЕ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ И ЭРИТРОДЕРМИЯХ РАЗНОГО ГЕНЕЗА КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ

Мяделец В.О., Мяделец О.Д.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Как известно, в эпидермисе человека гликоген в норме отсутствует, но выявляется в эмбриональном периоде, при регенераторном процессе и некоторых кожных заболеваниях [1,2,3]. При кожных болезнях содержание гликогена в эпидермисе наиболее подробно изучено при псориазе [2]. Однако диагностическое значение этого феномена не оценено.

Цель исследования – сравнить и оценить содержание в эпидермисе гликоген-позитивных кератиноцитов при псориазе в стадии обострения и эритродермиях разного генеза.

Материал и методы. Исследован биопсийный материал (кожа различных областей тела), полученный от больных псориазом в стадии обострения, псориатической, экзематозной, идиопатической, паранеопластической и атопической эритродермиями. Контролем служила кожа здоровых лиц. С помощью метода ШИК-Хейл выявляли гликоген и оценивали его распределение в кератиноцитах эпидермиса.

Результаты и обсуждение. В кератиноцитах эпидермиса больных псориазом гликоген выявлялся у 60% обследованных больных. Он обнаруживался в цитоплазме кератиноцитов центров эпидермальных гребешков, причем отсутствовал в клетках базального и 3-4 нижних рядов шиповатого слоев. В кератиноцитах, расположенных выше, гликоген определялся в виде мелких гранул. Распределение его по цитоплазме клеток характеризовалось несколькими вариантами. В одних случаях гранулы биоплимера были рассредоточены по

цитоплазме равномерно. В других случаях отмечалось скопление его на одном из полюсов – нижнем, верхнем или боковых.

В третьих случаях гликоген локализовался вблизи клеточной оболочки, тогда как в остальной цитоплазме его содержание было незначительным. Окрашивание отмечалось в клетках шиповатого слоя, расположенных выше 3-4 рядов, причем оно постепенно убывало по направлению вверх и исчезало в клетках зернистого слоя, а в зонах паракератоза постепенно переходило в еле заметный малиновый фон. Чем более выраженным был акантоз эпидермиса, тем интенсивнее была окраска кератиноцитов на гликоген. В кератиноцитах, расположенных над дермальными сосочками, гликоген во всех случаях отсутствовал либо выявлялся в незначительных количествах. В одних участках эпидермального пласта реакция была резко положительной, тогда как в соседних могла быть слабо выражена или отсутствовала.

По сравнению с псориазом, при псориаптической ЭД кератиноциты, содержащие гликоген, выявлялись в еще большем количестве. Наблюдались и некоторые изменения со стороны его распределения в эпидермисе. Во-первых, увеличивалось расстояние от базальной мембраны до нижнего ряда кератиноцитов шиповатого слоя, в клетках которого появлялся гликоген. Во-вторых, максимальное количество гликогена обнаруживалось в клетках поверхностных рядов шиповатого слоя и в кератиноцитах зернистого слоя, если они определялись. Появление в большом объеме гликогена в верхних слоях эпидермиса можно расценивать как адаптивно-приспособительную реакцию, направленную на обеспечение удаленных от микрососудов дермы кератиноцитов энергетическим материалом.

При экзематозной эритродермии гликоген содержали отдельные шиповатые клетки. В некоторых участках эпидермиса это содержание было умеренным. Однако в большинстве случаев участки с гликоген-положительными клетками были небольшими, иногда представляли собой единичные клетки незначительным содержанием биополимера. Распределение гликоген-положительных клеток было гораздо менее закономерным, чем при псориазе и псориаптической эритродермии. В тех участках эпидермиса, где содержание гликоген-позитивных клеток было наибольшим, они формировали вертикальные столбики, диаметр которых не превышал одного-трех диаметров кератиноцитов. Чаше, однако, обнаруживались единичные гликоген-положительные клетки или небольшие их группы. Изменялся и характер распределения гликогена в кератиноцитах. Он обычно отсутствовал в придержных зонах и находился на периферии цитоплазмы, контрастируя с цитолеммой. Скорее всего, это связано с выраженным внутриклеточным отеком, который был выражен в придержных зонах цитоплазмы.

При идиопатической эритродермии гликоген выявлялся лишь в небольшом количестве кератиноцитов, в основном в нижних рядах шиповатого слоя и реже – в клетках верхних рядов. Более выраженная окраска отмечалась на базальных полюсах клеток. При паранеопластической эритродермии гликоген в кератиноцитах в большинстве случаев не выявлялся. Лишь в одном случае встречались единичные гликоген-положительные кератиноциты.

При атопической ЭД кератиноциты с положительной реакцией на гликоген при данной форме эритродермии были единичными, а окрашивание в них чаще было незначительным.

Таким образом, выявлены отчетливые различия в распределении гликогена в эпидермисе кожи больных псориазом и ЭД. Существуют разные взгляды на причины появления этого биополимера в эпидермисе и его количество. По мнению [1], все зависит от состояния подлежащей дермы, в частности, при регенераторном процессе. Если под регенерирующим эпидермисом выявляется жизнеспособная вновь образованная грануляционная соединительная ткань, то в обычно утолщенном эпидермисе содержится большое количество гликогена. В тех же случаях, когда какой-либо участок эпидермиса располагается на старой соединительной ткани, бедной сосудами, между эпидермисом и соединительной тканью не формируется базальная мембрана, он отслаивается и его клетки содержат малое количество коллагена. В более поздние сроки заживления ран характер распределения гликогена в эпидермисе мало отличается от описанного, но в участках, где пролиферативные изменения давно исчезли, не обнаруживается.

Как указывает И.Н. Михайлов [3], опираясь на собственные данные и данные других исследователей, функциональное значение гликогена в регенераторном процессе (надо полагать, и при тех заболеваниях, когда имеют место проявления регенераторного процесса) заключается в поставке энергии для белкового синтеза прежде всего в процессе ороговения в условиях плохого снабжения клеток верхних слоев эпидермиса кислородом и глюкозой, что имеет место при акантозе. Эти данные позволяют сделать вывод о том, что гликоген выявляется в малодифференцированных и пролиферирующих клетках эпидермиса, синтезирующих кератин, исчезая в терминально дифференцированных корнеоцитах, и, таким образом, его экспрессия может быть показателем осуществляющейся интенсивной дифференцировки кератиноцитов, в том числе и при псориазе.

И действительно, по данным [2], в прогрессирующей стадии псориаза в эпидермисе выявляется выраженное накопление гранул гликогена, окрашенных в пурпурно-красный цвет при ШИК-реакции. Все исследованные нами заболевания, за исключением отдельных случаев паранеопластической ЭД, характеризовались выраженным акантозом. Таким образом, можно только частично согласиться с мнением И.Н. Михайлова [3] о том, что экспрессия гликогена в кератиноцитах зависит от степени акантотической реакции. Очевидно, следует искать и другие причины этого феномена.

Выводы. Содержание гликогена в кератиноцитах при исследованных хронических дерматозах имеет свои специфические черты, что позволяет использовать его определение для дифференциальной диагностики ЭД.

Литература:

- 1 Берлин, Л.Б. Морфология кожи после ожогов и свободной пересадки /Л.Б. Берлин. - Л.: Медицина, 1966. - 223 с.
2. Задорожный Б.А. Псориаз /Б.А. Задорожный. - 2-е изд., перераб. и доп. - К.: Здоровья, 1983 -160с
- 3 Михайлов И.Н. Структура и функции эпидермиса / И.Н.Михайлов. - М.: Медицина, 1979. - 239 с.
- 4 Соколов В.Е., Скурат Л.Н., Степанова Л.В. Руководство по изучению кожного покрова млекопитающих / В.Е. Соколов [и др.]. - М.: Наука, 1988. - 280 с.